Ein Fall

von

traumatischer Haematomyelie nach Dystokie.

(Ein Beitrag zur Klinik der Bauchmuskellähmungen.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Friedrich Beck

approb. Arzt aus Nürnberg.

Erlangen.

Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

1908.

129

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der K. Universität Erlangen.

Dekan: Prof. Dr. Graser.
Referent: Prof. Dr. Jamin.

Tag der mündlichen Prüfung 23 Juli 1908.

Meiner lieben Mutter.

Obwohl sich in den letzten Jahren eine sehr ansehnliche Litteratur über die traumatische Haematomyelie beim Erwachsenen angesammelt hat, so ist doch ein auffallender Mangel an Beobachtungen über traumatische Haematomyelie bei Kindern zu verzeichnen. Namentlich fehlen fast vollkommen länger dauernde klinische Beobachtungen und Mitteilungen über pathologisch-anatomische Befunde. Es ist erklärlich, dass in früheren Jahren mangels eigener Universitätskinderkliniken das Material der Kinderfälle an und für sich ein beschränktes war und es ist auch trotz der jetzt gegebenen Verhältnisse durch die Natur der Erkrankung bedingt, dass verhältnismässig wenig Fälle von traumatischer Haematomyelie bei Kindern zur klinischen Beobachtung kommen, da ja die meisten Kinder entweder an den durch das Trauma gesetzten Verletzungen bald zu Grunde gehen oder wegen der Aussichtslosigkeit der Fälle überhaupt nicht mehr den Kliniken überwiesen werden. In der mir zu Gebote stehenden Litteratur der letzten 10 Jahre finde ich nur den einzigen Fall von Handwerk aus dem Jahre 1901, der neben länger dauernder klinischer Beobachtung auch pathologisch-anatomisches Material liefert. In den klinischen und auch in den mikroskopischen Befunden zeigt der nachfolgend beschriebene Fall grosse Aehnlichkeit mit dem Handwerkschen, doch sind einige erhebliche Unterschiede vorhanden, die einen Vergleich beider Fälle um so interessanter machen. In erster Linie will ich an dieser Stelle die Beobachtung über den abdominalen Symptomenkomplex in meinem Falle erwähnen, sowie die fast sicher

nachzuweisende Art und Weise des Zustandekommens der traumatischen Rückenmarkslaesion. Erscheinungen, die sich mit den neuesten Feststellungen in Minors Bearbeitung der traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems decken, habe ich weniger zum Gegenstand epikritischer Betrachtungen gemacht. Auf die Pathogenese der Syringomyelie auf Grund meines Falles einzugehen, habe ich nicht gewagt und lege in dieser Hinsicht das von mir gelieferte Material zur Beurteilung vor.

Krankengeschichte.

Anamnese. Kind Eva Fischer geboren am 23. Juni 1906, in klinischer Beobachtung vom 23. Oktober bis 22. Dezember 1906. Der Vater des Kindes ist gesund, die Mutter hatte eine Mutterbandzerreissung, ist angeblich herzleidend und in letzter Zeit gemütskrank (traurige Verstimmung, aber keine Wahnideen). Die 5 lebenden Geschwister sind gesund, Patientin ist als 6. Kind geboren. Wie die vorhergehenden Geburten, so war auch diese Geburt sehr schwer: es handelte sich um eine Steisslage und der Arzt musste das Kind extrahieren. Während der Schwangerschaft hatte die Mutter einen Unfall erlitten. Um eine Lampe zu putzen, stieg sie im 6. Monat der Gravidität mit dem einen Fuss auf einen Stuhl, während sie mit dem anderen Fuss auf den Tisch stieg. Während sie diese Stellung einnahm, brach ein Stuhlbein und sie stürzte zu Boden. Sie legte sich nun zu Bett und soll einige Tage nicht „gut bei einander" gewesen sein, bedrohliche Symptome wie Erbrechen, Schwindel, Blutungen traten aber nicht ein. Dagegen bemerkte die Mutter, dass die Kindsbewegungen, die schon längere Zeit vorher zu fühlen gewesen waren, nach dem Unfalle 3 Tage lang vollkommen aussetzten, um dann wieder aufzutreten. Sie nahm bereits an, das Kind sei abgestorben.

Im 9. Schwangerschaftsmonat wurde das Kind mit ärztlicher Hilfe in Steisslage geboren und zwar ganz blau, in schwerer Asphyxie, sodass der Arzt angeblich mehrere Stunden lang Schultzesche Schwingungen anwenden musste, um das Kind zum Leben zu bringen. Am 3. Tage nach der Geburt bemerkten die Angehörigen, dass die Beine des Kindes schlaff und vollkommen unbeweglich dalagen, während die Arme ganz steif waren und nur wenig bewegt wurden. Eltern und Arzt nahmen an, dass diese Lähmung der beiden Beine eine Folge des Unfalls der Mutter sei, und der Arzt begann sofort am 3. Tage post partum, an welchem Tage diese Lähmung zum ersten Mal konstatiert worden war, beide unteren Extremitäten zu elektrisieren.

Der erste Urin wurde am 3. Tage post partum entleert, der erste Stuhl bereits am 2. Tage. Ungefähr von der 4. Woche an waren die Arme gut beweglich, an den Beinen dagegen wurden niemals Bewegungen beobachtet. Der Urin träufelte angeblich kontinuierlich ab, der Stuhl war immer sehr hart, sodass Abführmittel verabreicht werden mussten. Im Verlauf der nächsten Monate bildete sich am After eine grössere Vorwölbung, d. h. die Schleimhaut des Afters stülpte sich immer mehr vor. Ernährt wurde das Kind 6 Wochen lang mit Muttermilch, dann bekam es $^2/_3$ Kuhmilch, $^1/_3$ Wasser. Im Uebrigen soll sich das Kind gut entwickelt haben, der Appetit soll gut gewesen sein, Erbrechen wurde nicht beobachtet, auch kein übermässiges Schreien. Es trat kein Ausschlag auf. Die Mutter hatte keine Fehlgeburten.

Status praesens vom 23. Oktober 1906.

Blasses Kind von ziemlich schlaffem Habitus. Körpergewicht 4300 gr. Fettpolster gering entwickelt. Muskulatur der unteren Extremitäten atrophisch, an den oberen Extremitäten gering entwickelt.

Knochenbau kräftig; grosse Fontanelle noch weit offen, mässig gespannt. Das Kind fixiert gut, lacht

häufig. Die rechte Gesichtshälfte erscheint geringer entwickelt wie die linke, vor allem auch der rechte Stirnhöcker kleiner als der linke. Kopf wird schief gehalten und zwar stets nach der rechten Seite hinüber; Ausgleich der Schiefstellung bereitet dem Kinde Schmerzen. Man fühlt entsprechend dem Verlauf des rechten M. sternocleidomastoideus einen harten Strang.

Die Arme sind meist im Schultergelenk bis zur Horizontalen gehoben, im Ellbogengelenk gebeugt, im Handgelenk proniert. Sie werden gut bewegt, zeigen aber dauernd ziemlich erhebliche Muskelspannung.

Die Beine liegen ganz schlaff da und werden nicht bewegt.

An der Bauchwand sieht man beiderseits in den unteren Partien seitlich, besonders beim Schreien des Kindes, hernienartige Vorstülpungen. Die Beckeneingeweide sind stark herabgesunken, der Beckenboden ist vorgewölbt. Noch unterhalb der deutlich fühlbaren Steissbeinspitze befindet sich ein erheblicher Teil des Darms. Die Mastdarmschleimhaut ist im unteren Teil sichtbar, etwas vorgestülpt und stark gerötet. In der Umgebung des Afters besteht ausgedehnte Intertrigo.

Bei Seitenlage des Kindes ist die ganze Wirbelsäule leicht nach vorn lordotisch eingebogen. Man fühlt bei Palpation der Wirbelsäule in der Gegend des XII. Brustwirbeldornfortsatzes eine Vertiefung.

Kopf: Keine Drüsenanschwellung an Kopf oder Hals.

Pupillen mittelweit; prompte Lichtreaktion; Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

Facialis beiderseits gleich innerviert.

Sensibilität am Kopf und im Gesicht intakt.

Zunge in Mittellage, ebenso Gaumensegel, werden gut bewegt.

Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Zähne sind noch nicht vorhanden.

Brustorgane: Lungen: heller Schall, vesikuläres Atmen in normalen Grenzen.

Herz: reine Töne, die Herzdämpfung reicht vom rechten Sternalrand bis zur Mamillarlinie.

Bauchorgane: Bauchdecken mit Ausnahme der mittleren Partie (M. rectus abdominis) schlaff und dünn. Nur der M. rectus ist in allen Teilen normal elektrisch (faradisch und galvanisch) erregbar. Die schiefen Bauchmuskeln sind faradisch nicht, galvanisch zu trägen Zuckungen zu erregen.

An der unteren Körperhälfte bis etwas oberhalb der Nabelhöhe erregen Schmerzreize keine Reaktion. Milz und Leber sind nicht palpabel. Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen.

Die unteren Extremitäten sind völlig bewegungslos. Muskulatur fast ganz geschwunden. Reflexe vollkommen erloschen. Schlottergelenke. Sensibilität erloschen. Haut fühlt sich stets kalt an. Elektrische Erregbarkeit: faradisch 0, galvanisch träge Zuckungen.

Urin: geht fortwährend tropfenweise ab. Reaktion sauer, Eiweiss in Spuren, Zucker 0, Sediment 0.

Faeces: geformt, fest.

Temperatur: 37,5° C.

Puls: 120—130 regelmässig.

Respiration: ruhig, regelmässig.

Röntgenaufnahme vom 27. X. 06.

In ventrodorsaler Richtung aufgenommenes Röntgenbild zeigt normale Ausdehnung der Lungenfelder, des Herz- und Leberschattens. Die Wirbelsäule zeigt im Brustteil geraden Verlauf, der 11. und 12. Brustwirbel sind schon etwas nach rechts hin abgeknickt, sodass die Intercostalräume zwischen 10. und 11. und 12. Rippe rechts enger sind als links. Der Zwischenwirbelraum ist besonders zwischen 11. und 12. Brustwirbel und zwischen 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel verkleinert, besonders rechts fast gar nicht mehr zu erkennen. Der 1. Lendenwirbel ist besonders stark abgeplattet. 11. und 12. Brustwirbel, sowie 1. und 2. Lendenwirbel zeigen etwas

unscharfe Konturierung und allgemeine Verdichtung. Die darüber gelegenen Brustwirbel scheinen intakt zu sein, ebenso die darunter gelegenen Lendenwirbel, doch sind letztere etwas blasser, anscheinend kalkärmer als die ersteren. Die Knochenschatten der unteren Extremitäten, in normaler Entwicklungsstufe, sind sehr scharf begrenzt.

Aus der Krankengeschichte ist vom 24. X. bis 19. XII. Folgendes hervorzuheben:

Während der Status vom 23. X. bezüglich der Rückenmarksnerven keine Veränderung erfährt, treten beim Kinde häufig Furunkel in grösserer Anzahl auf und zwar am 31. X. grosser Furunkel an der linken Halsseite; am 12. XI. starke Furunkulose des ganzen Körpers, am Rücken am stärksten; am 24. XI. 3 grössere Furunkel am Rücken; 6. XII. Furunkel am Hinterkopf und unter der rechten Skapula; am 19. XII. starke Furunkulose des ganzen Körpers.

Die Gewichtskurve steigt zuerst langsam an, bei der Aufnahme 4280 gr, am 5. XII. 4390 gr, um dann stetig und rapid zu fallen auf 2950 gr am 21. XII., dem Tage vor dem Exitus.

Bis zum 19. XI. bestand Obstipation, am 19. XI. Temperatursteigerung auf 37,8° C. und bis zum 22. XI. unter bleibender Temperaturerhöhung akute Gastroenteritis. Vom 23. XI. bis 5. XII. Gewichtszunahme, normale Temperatur und normales Befinden. Am 6. XII. starke Furunkulose, Temperatursteigerung auf 40° C., blutige schleimige Stühle. Von jetzt unter Temperaturerhöhungen bis 38,9° C. heftige Gastroenteritis mit starker Gewichtsabnahme.

Befund am 19. XII. 06.

Hochgradige Cachexie und ausgedehnte Furunkulose am ganzen Körper. Extreme Abmagerung der Muskulatur, an den unteren Extremitäten beträchtlicher als an den oberen. An dem stark abgemagerten Rücken eine leichte lordotische Einsenkung des 9.—11. Brustwirbels

mit Abknickung nach der linken Seite; die Lendenwirbelsäule dagegen kyphotisch, steht im Ganzen gegen die Brustwirbelsäule winklig. Die Umgebung des Afters und der Schamspalte ist gerötet und geschwollen. Trotz der starken Abmagerung ist der After selbst stark vorgewölbt, wulstet sich beim Schreien vor. Dünne schleimige Stühle.

Lunge: keine Dämpfung, links hinten unten einzelne Rasselgeräusche.

Herz: leise reine Töne, keine Geräusche, normale Grenzen.

Kopfumfang: 39½ cm über die Tubb. frontalia gemessen.

Grosse Fontanelle noch weit offen, etwas eingesunken.

Körperlänge: 55 cm.

Pupillen reagieren gut, Augenbewegungen gut.

Leichter Opisthotonus.

Rippen- und Thoraxbewegungen gut.

Arme sehr mager, in leichter Flexionsstellung mit kräftig gespannter Muskulatur, aktiv gut beweglich, mit normaler Schmerzempfindlichkeit.

Am Bauch spannt sich beim Schreien die obere Hälfte bis genau zur Nabelhöhe an, die untere Hälfte wird dabei jedesmal vorgewölbt, doch ist bei starker Anspannung der Bauchmuskulatur zu beiden Seiten von der Mittellinie eine leichte Einsenkung streifenförmig bis zur Symphyse zu verfolgen. Die untere seitliche Bauchwand über dem Lig. Pouparti wölbt sich in der Grösse eines Hühnereis stark rundlich vor und in der Mitte vom Nabel abwärts zeigt sich ein etwa 2 Finger breiter, leicht vorgewölbter Streifen (Diastase der Mm. recti). Der Leib ist weich und nicht besonders aufgetrieben. In der Bauchhaut einige Furunkel. Durch die Bauchdecken sieht man in den unteren seitlichen Bauchgegenden die Dünndarmschlingen durchscheinen, sodass

man annehmen kann, dass die Muskulatur hier besonders dünn ist. Bei Palpation des Abdomens treten die Darmschlingen am unteren Teil mit lebhaften peristaltischen Bewegungen hervor. Man fühlt in der Tiefe Drüsenknötchen. Die Bauchwand bietet auf Druck unterhalb des Nabels so gut wie gar keinen Widerstand, während sie sich oberhalb desselben ziemlich kräftig anspannt; doch liegt die Grenze 1 cm oberhalb des Nabels. Nach hinten verlängert trifft diese Grenze in die Gegend der lordotisch vorgewölbten Lendenwirbel zwischen 3. und 4. Lendenwirbel. Die Grenze der Sensibilitätsstörungen liegt 1 cm bezw. 1 Dornfortsatz höher.

Leber verhältnismässig klein.

Milz deutlich zu fühlen, nicht vergrössert.

Das Rektum wird sehr häufig mit den Hustenstössen entleert.

Die Blase ist anscheinend nicht gefüllt und nicht zu fühlen. Während der längere Zeit dauernden Untersuchung geht kein Tropfen Urin ab. Sonst wird der Urin in Etappen von 1½ bis 2½ Stunden ins Bett entleert. Mit dem Katheder lassen sich aus der Blase während der Untersuchung 2—3 ccm klaren, hellen Urins entleeren.

Urin: kein Sediment, kein Eiweiss, kein Zucker.

Beine in allen Gelenken ausnahmslos vollkommen schlaff gelähmt. Das rechte Bein liegt etwas einwärts, das linke etwas auswärts rotiert. Das rechte Knie ist gestreckt, das linke leicht gebeugt. Beiderseits die Zehen sämtlich in Beugestellung und der Fuss etwas supiniert, Pes equinovarus. Die Muskeln an den Beinen sind nur als schlaffe, faltige Säcke ohne jede Spannung zu fühlen, während man an den Armen ganz gut dünne, aber kräftige Muskeln abtasten kann.

Die Schmerzempfindung ist an den unteren Extremitäten vollkommen aufgehoben; sie beginnt mit nicht ganz scharfer Begrenzung, d. h. mit einer fast fingerbreiten Zone mit verminderter Em-

pfindlichkeit 2 cm oberhalb des unteren Rippenbogenrandes, links anscheinend noch etwas höher.

Reflexe:

Lid-, Mund-, Rachenreflexe gut; ebenso Husten anscheinend gut und frei möglich. An den Armen — bei der Spannung zwar schwer zu bestimmen — keine Sehnen- und Periostreflexe auszulösen und trotz der starken Abmagerung auch keine auffällige mechanische Erregbarkeit der Muskulatur (M. pectoralis). Bauchdeckenreflexe sind bei völliger Ruhe des Kindes nur in der oberen Hälfte der Bauchwand, namentlich rechts, deutlich auszulösen, links kaum bemerkbar. Die Reizung der Analgegend oder der Vulva, auch das Katheterisieren, hat keinerlei reflektorische Kontraktion in der Muskulatur des Beckenbodens zur Folge. An den Beinen lässt sich weder durch Beklopfen der Sehnen noch durch Hautreize irgendwelche reflektorische Kontraktion erzielen.

Elektrische Erregbarkeit:

Nervus medianus rechts:

Galvanisch prompte Zuckungen zu erzielen	Faradisch lebhafte Kontraktionen
KSZ bei 5 M.A.	bei 2,5 cm R.A.
KÖZ erst bei 9 M.A.	
ASZ 5 M.A.	
AÖZ überhaupt nicht, auch bei 20 M.A. nicht zu erreichen.	

Extensoren rechter Vorderarm bei direkter Muskelreizung:

Galvanisch blitzartige Zuckungen	Faradisch erregbar
KSZ bei 4 M.A.	bei 1,9 cm R.A.
KÖZ 9 M.A.	
KSTet. auch noch nicht bei 40 M.A.	
ASZ. 3 M.A.	
AÖZ 19—20 M.A.	

Nervus peroneus rechts und links:

galvanisch: unerregbar auch bei stärkeren Strömen,

faradisch: Nn. peronei, sowie überhaupt die Nerven an beiden Beinen vollkommen unerregbar.

Am Bauch die oberen Muskeln rechts durchweg gut erregbar, der M. rectus abdom. von oben bis zu den untersten Partien faradisch und galvanisch ganz gut zu erregen, auch rechts unten noch dicht über dem Lig. Ponparti einige Muskelfasern in Kontraktion zu versetzen, doch bleibt die übrige schräg von aussen oben nach innen unten ziehende Partie unerregbar. Der Nabel wird bei diesen Kontraktionen kaum verzogen.

Auf der linken Seite oberhalb der Nabellinie die mittleren und seitlichen Partien der Bauchdecken gut zu erregen, der M. rectus auch hier herunter bis zur Symphyse; in den mittleren Partien der Bauchmuskulatur findet sich aber so gut wie gar keine Erregbarkeit mehr. Bei der Anspannung der unteren Rectusteile unterhalb des Nabels handelt es sich nicht nur um eine Fascienspannung durch Kontraktion der oberen Teile, sondern es erfolgt bei lokaler Reizung unten eine lokale Kontraktion mit Verziehung der Bauchwand nach abwärts.

Galvanisch erfolgen in den faradisch erregbaren Partien der Bauchdecken prompte Zuckungen, in den gelähmten ist keine Reaktion zu sehen, auch bei Anwendung von starken Strömen. An den Beinen und am Beckenboden keine Spur von faradischer Erregbarkeit nachzuweisen, mit galvanischen Strömen, soweit sie zur Verfügung stehen i. e. bis zu 100 M.A. sind nur an der Wade beiderseits ganz träge Kontraktionen zu erzielen; mit der Kathode fehlen sie bei den stärksten Strömen, mit der Anode bis zu 40 M.A. Auch in der Umgebung des Afters und des Beckenbodens sind gar keine Kontraktionen zu erzielen.

20. XII.

Temperatur sinkt zur Norm, dünne schleimige Stühle.

21. XII.

Furunkulose heute stärker. Stühle schleimig dünnflüssig. Gewichtsabnahme auf 2950 gr. Ueber beiden Unterlappen spärliches Rasseln, keine Dämpfung. Temperatur schwankt zwischen 35,4° C. und 36,6° C. Urin wird 1—1½stündlich entleert. Kind nimmt wenig Nahrung zu sich. Moribund.

22. XII. 8 Uhr morgens Exitus, nachdem das Kind während der Nacht keine Nahrung mehr genommen hatte und auffallend ruhig gewesen war.

Klinische Diagnose: Traumatische Haematomyelie nach Dystokie.

Sektionsprotokoll. Dat. 23. XII. Morgens 9 Uhr:

Leichendiagnose: (Herr Privatdozent Dr. Merkel.)

Akute Lungenblähung. Hochgradige Anaemie des Lungengewebes. Katarrhalisch-pneumonische Herde in beiden Unterlappen. Anaemie des Magens und Dünndarms. Diffuser Dickdarmkatarrh. Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Ungefähr 60 cm langes, ausserordentlich dürftig entwickeltes Kind weiblichen Geschlechts mit zahlreichen grösseren und kleineren Abscessen an der Vorder- und Rückseite des Körpers. Doppelseitiger Pes varus, besonders rechts. Starke Intertrigo der Genital- und Analgegend.

Brusthöhle:

Die Lungen ausserordentlich anaemisch, den Herzbeutel fast vollständig überlagernd, in letzterem nur wenige Tropfen klarer seröser Flüssigkeit. Die Lungen erweisen sich auf dem Durchschnitt hochgradig anaemisch, nur in den angeschnittenen Gefässen findet sich in geringer Menge Blut. Die Bronchien enthalten auf dem Durchschnitt schaumig-eitrigen Schleim. In beiden Unterlappen finden sich, rechts mehr wie links, zu beiden Seiten der Wirbelsäule streifenförmig derb infiltrierte, luftleere Stellen.

Herzbeutel: Innenfläche glatt, glänzend, spiegelnd. Herz von entsprechender Grösse, fest kontrahiert. Ductus Botalli vollständig geschlossen. Sämtliche Ostien und Klappenapparate ohne Besonderheiten. Foramen ovale geschlossen.

Tracheal- und Oesophagusschleimhaut blass.

Bifurkationsdrüsen etwas vergrössert.

Bauchhöhle:

Darmschleimhaut ziemlich stark gebleicht, glatt und spiegelnd.

Leber ziemlich gross, die Injektion etwas fleckig, im Allgemeinen ziemlich blutreich. In der Gallenblase glasig-gelblicher Schleim.

Milz keine Vergrösserung; auf dem Durchschnitt Injektion mässig; die Follikel nicht vergrössert.

Pankreas klein, mässig injiziert.

Nebennieren beiderseits von entsprechender Grösse; auf dem Durchschnitt vollkommen normal.

Die Nieren ziemlich hyperaemisch; die rechte Niere etwas blasser. Rinde und Marksubstanz nicht von einander absetzend.

Blase etwas stark injizierte und oedematöse Schleimhaut.

Genitalien von entsprechender Entwicklung.

Grosse Gefässe ohne Besonderheiten.

Magendarmkanal: Magen mässig weit, enthält sehr viel grauen, der Schleimhaut fest ansitzenden Schleim. Schleimhaut selbst sehr anaemisch. Im Jejunum findet sich gelblicher Inhalt, ebenso im Ileum nur gelblicher Schleim. Die Schleimhaut des Darms im Ganzen blass, nur die Peyerschen Plaques und die unteren Ileumschlingen sind etwas stärker injiziert.

Bei der Inspektion der Wirbelsäule findet sich eine scheinbare Verdickung im Gebiet der untersten Brustwirbelsäule mit leichter Lordose.

Die Kopfsektion wurde von den Angehörigen verweigert.

Rückenmarkssektion (Prof. Dr. Jamin):

Die Wirbelsäule wurde mit dem Rückenmark in toto aus der Leiche herausgenommen und nach Abtrennung der grösseren Muskelmassen sowie der Rippen in Formalin fixiert. Das so gehärtete Präparat wurde am 8. I. 07 röntgenographisch aufgenommen, sodann wurde die Wirbelsäule durch Abtragen der rechten Hälfte der Wirbelbogen geöffnet und das Rückenmark mit der Dura aus dem Wirbelkanal herausgenommen. Es bietet sich folgendes Bild.

A. Makroskopischer Befund:

Wirbelsäule:

11. und 12. Brustwirbel am Wirbelkörper uneben, dort Lordose. Processus spinosi stark eingezogen, darunter kyphotische Vorwölbung. 1. und besonders 2. Lendenwirbel uneben, der 1. wie der 2. Lendenwirbel sind nach rechts etwas zusammengeknickt. Rückenmuskulatur vom 1. Lendenwirbel an heller, vom Bogen des 2. Lendenwirbels an fast ganz weiss. Von hinten gesehen zeigt sich ab 12. Brustwirbel eine Abknickung nach rechts hin mit nach links gerichteter Spitze des Winkels. Halswirbelsäule ist lordotisch, Brustwirbelsäule gerade, leichte Kyphose der Lendenwirbelsäule. In der Umgebung des 1. und 2. Lendenwirbels viel festes Bindegewebe. Der 1. Lendenwirbel ist anscheinend am meisten nach rechts hin zusammengepresst, aber kein Wirbel ist stärker verschoben.

Dura:

Die Dura zeigt Fettauflagerung und ist über dem mittleren Brustmark an der Aussenseite etwas blutig imbibiert. Venen gefüllt. Keine Verwachsungen mit dem Knochen ausser normalen feinen Strängen. Keine Verdickungen. Die Dura wird ventral längs gespalten.

Arachnoidea:

Die Arachnoidea zeigt schon in der Höhe des 4. Brustsegments links eine kleine Verdickung; Dura ver-

wachsen mit der Unterlage, ähnlich aber viel geringer am 6. Brustsegment. Von der Höhe des 10. Wurzelabgangs ab besonders links unter der Dura, mit dieser verwachsen, eine feste, sulzige Masse. Rechts ist der Abgang der 10. und 11. Wurzel noch etwas freier. In der Höhe der unteren Lumbalsegmente ist die Cauda equina wieder etwas freier, aber mit den dünnen grauen Wurzelfasern, die mehr oder weniger aneinander geheftet sind, in eine sulzige graurote Masse eingebettet. Oberhalb dieser sulzigen Ausfüllung der Arachnoidealräume finden sich in Höhe des 8. und 9. Dorsalsegments auf der ventralen Rückenmarksseite punktförmige, streifig angeordnete Blutaustritte.

Aeusserlich ist an dem in die Dura eingehüllten Rückenmark in der Lendengegend keine Veränderung, keine Abplattung zu sehen. Innerhalb der Dura scheint die Lendenanschwellung zu fehlen, jedenfalls ist das dort innerhalb der Wurzeln liegende, bräunlich verfärbte Mark abgeplattet.

Die letzte ganz frei auslaufende Wurzel oberhalb der Verdickung der Arachnoidea, rechts die 9. Dorsalwurzel, ist noch weiss, markhaltig, obwohl schon zum Teil in sulzige Massen gebettet. Die 10. und 11. Dorsalwurzel ebenfalls noch weiss, markhaltig, erst die 12. Dorsalwurzel ist deutlich grau verfärbt. Links ist die Dura noch stärker vorne angeheftet, die 10. und 11. Wurzel noch weiss, die 12. grau verfärbt.

Die sulzige Ausfüllung der Arachnoidealräume beginnt unterhalb der oberflächlichen, auf dem Mark erkennbaren Blutaustritte genau in der Höhe des 10. Wurzelpaaraustrittes durch die Dura und in der Höhe des Abganges der 12. Dorsalwurzelfasern aus dem Rückenmark. Die 12. Dorsalwurzeln entspringen nur zum Teil noch oberhalb der Verwachsungen in der Gegend der oberflächlichen Blutung. Das 1. Lumbalsegment ist ganz in die Verwachsungen und sulzigen Massen eingelagert.

Auf dem Rückenmarksdurchschnitt ist ma-

kroskopisch in der Höhe der unteren Halssegmente sowie der oberen und mittleren Brustsegmente eine graue Verfärbung der Hinterstränge, in letzteren auch ein Verwaschensein der Querschnittzeichnung zu erkennen. Von der Höhe des 8. Dorsalsegments ab sind zunächst an der Peripherie der Hinterstränge gelblich-bräunliche Erweichungsherde zu erkennen, die schon vom unteren Teil des 2. Dorsalsegments an rasch an Ausdehnung zunehmen und beiderseits auf die graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner übergreifen. In der Höhe des 1. Lumbalsegments ist das in der verdickten Arachnoidea ringsum mit der Dura verwachsene Mark central von einem unregelmässig begrenzten, gelblich-bräunlichen Erweichungsherd eingenommen, den ein schmaler Mantel grauverfärbter Rückenmarkssubstanz umgibt. In der Grenze zwischen 1. und 2. Lumbalsegment ist innerhalb der rechten Hälfte der centralen Verfärbung bezw. Erweichung eine kleine längs verlaufende Höhle zu bemerken. In den noch tiefer gelegenen Abschnitten des Markes bis in die untersten Teile des Conus findet sich durchwegs gleiche centrale Erweichung.

Bringt man das Rückenmark wieder in seine natürliche Lage zum Wirbelkanal, so zeigt sich, dass das Ende des erweichten Conus terminalis in der Höhe des oberen Teils des 2. Lendenwirbels liegt. Die schwerste Laesion des Rückenmarks mit centraler Erweichung, Verdickung und Adhaesion der Meningen reicht von da aus bis herauf zur Höhe des oberen Randes des 7. Brustwirbels. So weit reicht etwa die Erweichung in der Gegend der Hinterstränge; kleine Blutungen auf der Dura und auf der Oberfläche des Rückenmarks sind noch herauf bis in die Höhe des 5. Brustwirbels zu erkennen. Die Verdickung und Verwachsung der Arachnoidea beginnt am unteren Rand des 8. Brustwirbels. Die centrale Höhlenbildung liegt an der Stelle der stärksten Lordose und seitlichen Abknickung der Wirbelsäule in der Höhe des 11. und 12. Brustwirbels.

B. Mikroskopischer Befund.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Schnitte gewählt aus der Höhe des 7. Cervikal-Segments, 4. Dorsalsegments, 8. Dorsalsegments, 11. Dorsalsegments und 1. Lumbalsegments, ferner die Spinalganglien des 8. Cervikalsegments, des 11. Dorsalsegments und des 1. Lumbalsegments. Neben der Haemosiderinreaktion wurde gefärbt mit van Gieson und Haemalaun-Orange, Markscheidenfärbung nach Pal.

Haemosiderinreaktion.

Im Bereiche des 7. Cervikalsegments kann man in den Lymphbahnen der weichen Häute vereinzelt einige blaugrau gefärbte Punkte beobachten, während im 4. Dorsalsegment die Eisenreaktion bereits vollkommen positiv auftritt. Hier sieht man in den weichen Häuten zahlreiche dunkelblau tingierte Flecken und Punkte, am stärksten in der Fissura longitudinalis anterior resp. in dem stark erweiterten perivaskulären Lymphraum, zu dem die Fissura long. ant. ausgebildet erscheint. Ein ähnliches Bild geben Schnitte aus dem 8. Dorsalsegment, doch zeigt die Reaktion hier schon eine ausgedehntere Verschleppung des Haemosiderins vom Herde der Blutung. Die Schnitte des 11. Dorsalsegments ergeben das ausgeprägteste Bild. Hier sieht man das teilweise in Rundzellen eingeschlossene teils zwischen den Geweben abgelagerte dunkelblau gefärbte Haemosiderin in den weichen Häuten und in ihren Lymphbahnen, sowie in der Fissura longitudinalis anterior in sehr beträchtlicher Menge. Andererseits kann man es aber auch fast noch in stärkerem Umfang im perineuralen Gewebe der vorderen Wurzelnerven sowie im rechten Hinterwurzelnerv zwischen die Nervenfasern eingebettet beobachten. Das allgemein ungeordnete Bild des teilweise zertrümmerten, teilweise degenerierten und durch Zellanhäufungen erfüllten 1. Lumbalsegments lässt die positive Eisenreaktion weniger deutlich ausgeprägt erscheinen als wie im 11. Dorsalsegment,

aber auch hier erscheinen wieder in erster Linie die Lymphbahnen der weichen Häute als bevorzugter Ort, daneben ist auch wieder in einige Nerven Haemosiderin eingelagert, auch sind einige blau gefärbte Zellen durch das übrige Gesichtsfeld verteilt. In den Spinalganglien gibt schon das 8. Cervikalspinalganglion das Bild einer positiven Eisenreaktion. Während hier das Haemosiderin in den Lymphbahnen in Rundzellen eingeschlossen erscheint, zeigt das 11. Dorsalspinalganglion neben diesen tingierten Zellen der Lymphbahnen auch vereinzelte gefärbte Zellen und unregelmässig umrissene blaue Flecken zwischen den Fasern der Wurzelnerven. Im Spinalganglion des 1. Lumbalsegments, dessen Fasern im ungefärbten Präparate blass und glänzend erscheinen, ist der Blutfarbstoff sowohl in den Lymphbahnen als auch zwischen den Fasern der Wurzelnerven und zwischen den Ganglienzellen eingelagert.

Betrachtet man aufsteigend den Verlauf der Bilder, so sieht man im Spinalganglion des 1. Lumbalsegments eine direkte Beteiligung resp. Beeinträchtigung. Das mikroskopische Bild zeigt deutlich, dass der zwischen den Ganglienzellen und Wurzelfasern eingelagerte Blutfarbstoff an Ort und Stelle eines Insultes der Gefässe abgelagert wurde und dass von hier aus der Transport des Haemosiderins durch Rundzellen in den Lymphbahnen stattfand. Im Spinalganglion des 11. Dorsalsegments kann ebenso, wenn auch in geringerem Masse, eine direkte Laesion der Gewebe beobachtet werden, im 8. Cervikalspinalganglion dagegen tritt das Haemosiderin nur in Rundzellen auf dem Transportweg der Lymphbahnen auf.

Gefärbte Präparate:

Schnitte aus dem 7. Cervikalsegment:

Centralkanal offen, stark dilatiert. Fissura longitudinalis anterior imponiert als stark erweiterter perivaskulärer Lymphraum — geschlossen, mit Endothel aus-

gekleidet —, in dem sich 2 Gefässe befinden. Beide Gefässe sind stark dilatiert und thrombosiert — Pigmentzellen. Eines dieser Gefässe, die Arterie, zeigt starke Verdickung der Wände, namentlich die Adventitia erscheint stark verbreitert. Ebenso sind die Gefässwandungen der teilweise prall gefüllten dilatierten Arterien in den weichen Häuten stark verdickt, Hauptanteil daran hat die Adventitia, doch auch die Intimaschicht erscheint im Verhältnis zu normalen Gefässen erheblich breiter. Besonders deutlich zeigen dieses Bild 2 Gefässe je an der Peripherie vor dem Septum post. und der Fissura long. ant. Auch die Venen erscheinen erweitert, das Bindegewebe in der Umgebung der Gefässe leicht vermehrt. Die Konfiguration der grauen Substanz erscheint verschwommen, die graue Substanz etwas blass, namentlich in den Hinterhörnern. In der grauen Substanz, namentlich der Vorderhörner, sieht man eine erhebliche Anzahl von kleineren und grösseren, unregelmässig geformten Lücken, die nach Lage und Form zweifellos die Stellen von geschrumpften und ausgefallenen Ganglienzellen bezeichnen. Wenn man auch annimmt, dass teilweise diese Lücken Artefakte infolge der Präparation sind, so ist doch zu bemerken, dass ebenso zahlreiche Ganglienzellen intakt und gut gefärbt erscheinen. Hauptsächlich scheinen geschrumpft die Zellen der Clarkschen Zellgruppe. Andererseits sieht man aber auch im linken Vorderhorn Lücken, die durch solche Schrumpfung entstanden scheinen, die aber ausgefüllt sind mit Zellhaufen, deren Hauptbestandteil Blutkörperchen und eigentümliche kleine Pigmentzellen sind. Da diese Lücken weder Epithel- noch Endothelauskleidung zeigen und da die eingelagerten Zellen gegen die Annahme der Entstehung durch Ausfall von Ganglienzellen sprechen, so ist eine primäre oder sekundär weitergeleitete Blutung in die Substanz nicht als unmöglich auszuschliessen. Eine Weiterleitung des Blutes durch eine Lymphspalte erscheint fraglich, da die Lücke wie gestanzt erscheint, ohne Endothelauskleidung.

In der linken hinteren Wurzel längs getroffenes, gefülltes Gefäss. Die weisse Substanz zeigt sich nach v. Gieson an der Stelle der Pyramidenvorderstrangbahnen und Pyramidenseitenstrangbahnen etwas blass gefärbt, dagegen erscheinen die ventralen Hinterstrangfelder scharf und deutlich. Die Keilstränge erscheinen blass, aber scharf voneinander abgegrenzt; im Gollschen Strang längs getroffenes, thrombosiertes Gefäss mit Blut- und Pigmentzellen Die Wurzelnerven erscheinen ebenfalls etwas blass gefärbt. Die vordere Commissurenfaserung erscheint deutlich, die hintere nur schwach angedeutet.

4. Dorsalsegment:

Centralkanal offen, stärker dilatiert wie im 7. Cervikalsegment. Auch hier gleiche Beobachtung in der Fissura longitudinalis anterior. Gefässe der Pia verdickt, prall gefüllt, dilatiert. Wie oben so auch hier Lücken an Stelle von Ganglienzellen, doch ohne Zelleinlagerung. Die wenigsten Ganglienzellen sind intakt, die meisten geschrumpft. Vordere Commissur erscheint normal, die hintere Commissur zeigt deutliche Faserung. Zwischen Zentralkanal und hinterer Commissur ausgedehnter schmaler Spalt, der die halbe Breite der grauen Substanz einnimmt, ohne Epithelauskleidung, mit feinen Bindegewebsfasern im Rande. Die Pyramidenbahnen sind blass gefärbt, das ventrale Hinterstrangfeld ist nur noch rechts deutlich erhalten. Von den Pyramidenseitenstrangbahnen sind beiderseits kleine kreisrunde Felder intakt. Die übrige weisse Substanz blass, in den Hintersträngen deutliche Degeneration. Von den Wurzelnerven zeigt einer der rechten hinteren Wurzel zentral eine grosse Lücke, einer der rechten vorderen Wurzel ist sehr blass gefärbt mit ganz hellblassgelblichen Gewebescheiden (van Gieson) und einer grossen centralen Spalte.

8. Dorsalsegment:

Centralkanal offen, rund, dilatiert. Vor der Fissura long. ant. Arterie mit stark verdickten Wandungen, hinter dem Septum posterius schlaffe Vene mit kolossalem Lu-

men. In der Pia rechts neben der hinteren Wurzel ungewöhnlich stark verdicktes Gefäss. Adventitia und Intima fast gleich stark verbreitert. Das Gefäss selbst thrombosiert. In der grauen Substanz überall Lücken infolge Ausfalls von Ganglienzellen. Rechts vom Zentralkanal gegen das Vorderhorn zu ziemlich grosser, mit Endothel ausgekleideter, perivaskulärer Lymphraum, der stark erweitert erscheint. In ihm befinden sich, mit Bindegewebsneubildungen verwachsen, 2 Gefässe. Die graue Substanz ist verschwommen blass, namentlich in den Hinterhörnern. Vordere Commissurenfaserung schwächer wie im 4. Dorsalsegment, hintere Commissur angedeutet als feine Faser, gegen den Centralkanal konvex gebogen. Die hinteren Wurzeln zeigen nur ganz vereinzelt Struktur, sonst eine gleiche blassgefärbte Masse mit der weissen Substanz. Sämtliche periphere Teile der weissen Substanz ganz blass, degeneriert, nur die centralen, der grauen Substanz zunächst gelegenen sind besser gefärbt. In den Hintersträngen, die vollkommen degeneriert erscheinen, sieht man entsprechend der mittleren Grenze der Gollschen und Burdachschen Stränge 2 circumscripte, schärfer gefärbte Stellen in symetrischer Anordnung, die dem Schultzeschen kommaförmigen Bündel des oberen Dorsalmarkes entsprechen würden und die man nach Flataus Aufstellungen wohl als dorso-mediale Bündel bezeichnen kann.

11. Dorsalsegment:

Centralkanal offen, dilatiert. Fissura longitudinalis anterior schmäler, unten nach der linken Seite hin kolbig abgebogen. Vor der Fissur im Gewebe der weichen Häute ein Gefäss mit extrem verdickten Wandungen, hinter dem Septum posterius extrem weite, dünne Vene; ebenso in den weichen Häuten der dorsalen Peripherie verschiedene extrem grosse, dünnwandige Venen. Die dorsale Rückenmarkshälfte bildet eine fast homogene, blassgefärbte Masse, in der symetrisch in den centralen Partien 2 Inseln stärker gefärbter weisser Substanz von

normaler Struktur eingelagert sind, die der Lage nach den eben geschilderten dorsomedialen Bündeln entsprechen würden. In den Partien, die den Hinterhörnern und den Pyramidenseitenstrangbahnen entsprechen würden, finden sich zahlreiche Erweichungsherde. In der Mitte dieser Rückenmarkshälfte eine diagonal verlaufende Spalte. Die ventrale Hälfte zeigt verschwommene, blasse Konfigurierung der beiden Rückenmarkssubstanzen. In der grauen Substanz entsprechend der Clarkschen Ganglienzellen sieht man geschrumpfte Zellen von rotbräunlicher Färbung, ähnlich aber teilweise noch Struktur zeigend sind die Ganglienzellen der Vorderhörner gefärbt, links stärker wie rechts. Vordere Commissurenfaserung ist noch erhalten, aber schwächer und kürzer wie im 8. Dorsalsegment. Wie im 8. Dorsalsegment so ist auch hier eine von Endothel ausgekleidete und teilweise von Bindegewebe umgebene Spalte zwischen Zentralkanal und Vorderhorn, die ebenfalls als perivaskulärer Lymphraum imponiert, wenn auch das zugehörige Gefäss in die mediale Wand dieser erweiterten Lymphspalte eingelagert ist. Die weisse Substanz ist nur noch in den central gelegenen Partien der Vorder- und Seitenstränge erhalten. Die Wurzelnerven sind sehr blass gefärbt.

1. Lumbalsegment:

Das 1. Lumbalsegment bietet ein schwer zu beschreibendes, ungeordnetes Bild. Die noch erhaltenen Gewebereste sind von einer ziemlich derben Bindegewebshülle umgeben. Dann folgt nach Innen ein freier Raum, in welchem neugebildetes Bindegewebe ein weites Maschennetz bildet. In diesem sind eingelagert blassgefärbte Nerven, Arterien und Venen in grosser Zahl. Hierauf folgt wieder nach Innen die Pia, welche das zertrümmerte und degenerierte Rückenmark in seinen ventralen Partien umschliesst. Die Struktur des Rückenmarks ist aufgehoben, die Konfiguration der erhaltenen Partien ist undeutlich, verschoben, mit grossen Defekten. Vollständig vernichtet ist die Gegend des rechten Hinter-

horns und der angrenzenden Partien der Keilstränge und Seitenstrangbahnen. Erhalten, aber in degeneriertem Zustand ist der linke Hinterwurzelnerv, die peripheren Teile der Seitenstränge und des rechten Vorderstranges. Vollkommen zerstört ist die graue Substanz, an ihrer Stelle findet man teilweise Gliagewebe, hauptsächlich aber Bindegewebe in weiten Maschen angeordnet, in denen zahlreiche neugebildete Blutgefässe verlaufen. Vor dem linken, vorderen Wurzelgebiet zeigt eine Arterie die stärkste Verdickung der Adventitiaschicht auf dem Querschnitt, die überhaupt an den Präparaten bemerkt werden konnte. Die Adventitia ist zirka 10mal so breit wie die der normalen Gefässen, während die Intima zwar auch bedeutend verdickt ist, aber nicht im gleichen Verhältnis wie die Adventitia. Ein Ueberrest des Centralkanals kann nicht gefunden werden.

Spinalganglien:

Die Spinalganglien zeigen in den verschiedenen Höhen wenig markante Unterschiede. Im 3. Lumbalspinalganglion sind die Blut- und Lymphgefässe stark erweitert und zwischen den Nervenfasern und Ganglienzellen ist zahlreiches Blutpigment eingelagert. Die Färbung der Zellen ist vielleicht etwas blasser als es der Norm entsprechen würde, doch könnte mit Sicherheit irgend eine anormale Färbung der Nervenelemente der Ganglienzellen nicht konstatiert werden, man muss im Gegenteil die Ganglien als normal anerkennen.

Ueberblicken wir nach den eben geschilderten ausführlichen Befunden noch einmal in Kürze unseren Fall zur kritischen Beurteilung, so finden wir Folgendes:

Das aus gesunder Familie stammende Kind hatte 3 verschiedene Traumen zu überstehen, das erste Trauma — Fall der Mutter im 6. Monat der Gravidität — in seinem intrauterinen Leben, das zweite Trauma — Extraktion am Steiss — intra partum und das dritte — forcierte Schultzesche Schwingungen bei schwerer Asphyxie

— sofort post partum. Am 3. Tage nach der Geburt bemerkten Eltern und Arzt eine schlaffe Lähmung der Muskulatur der unteren Extremitäten sowie eine spastische Paraparese der oberen Extremitäten. Im weiteren Verlauf der häuslichen Behandlung wurde nach anfänglicher Retentio urinae eine vollkommene Incontinentia urinae, sowie dauernde Obstipation beobachtet. Das Kind wird nun nach 4 Monaten der Kinderklinik überwiesen mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Kinderlähmung infolge intrauterinen Rückenmarkstraumas". Während der klinischen Beobachtung, die 2 Monate dauert, ändert sich das Bild, das die erste klinische Untersuchung von der Beeinträchtigung des Rückenmarks gegeben hatte, nur wenig. Der Spannungszustand in der Muskulatur der obern Extremitäten und im rechten M. sternocleidomastoideus schwindet jedoch fast vollkommen, dagegen bleibt unverändert der Zustand der unteren Bauchpartien und der unteren Extremitäten. Es besteht bis zum Schlusse der Beobachtung vollkommene Anaesthesie von der Nabellinie abwärts, darüber etwa fingerbreite Zone verminderter Schmerzempfindung. Ferner besteht in der unterhalb der Nabellinie gelegenen Körperhälfte vollkommene Atrophie sämtlicher Muskeln und Entartungsreaktion mit Ausnahme der Mm. recti abdominis in ihrer ganzen Ausdehnung und einiger Obliquusfasern rechts unten, sowie Erloschensein sämtlicher Reflexe. An beiden Beinen, rechts stärker wie links, sind leichte Kontrakturstellungen der Knie-, Fuss-, Zehengelenke zu konstatieren. An dem unteren Teil der Brustwirbelsäule besteht leichte Lordose und seitliche Abknickung nach rechts, während die Lendenwirbelsäule mit leichter Kyphose winklig zur Brustwirbelsäule steht. In dem letzten Lebensmonat wird der Urin etappenweise entleert, die dauernde Obstipation muss einer vollkommenen Inkontinentia alvi weichen, nachdem

eine heftige Gastroenteritis eingetreten war. Der prognostisch quoad vitam wie quoad restitutionem gleich ungünstige Fall wurde klinisch intra vitam diagnostiziert als traumatische Haematomyelie mit Zerstörung des Markes vom unteren Brustmark bezw. oberen Lendenmark abwärts. Differentialdiagnostisch waren auszuschliessen Poliomyelitis anterior akuta, Syringomyelie und reine subdurale Blutung (Haemorrhachis älterer Autoren). Nun sind in unserem Falle, um dies vorwegzunehmen, die Kriterien, wie sie Wagner-Stolper für den Nachweis einer totalen Querschnittsunterbrechung fordern, vollkommen gegeben, nämlich

1. Die motorische und sensible Lähmung ist auf beiden Körperhälften nahezu congruent und symetrisch.
2. Im Lähmungsbezirk fehlen alle Reizsymptome.
3. Die Patellarreflexe sind erloschen.
4. Blasen- und Mastdarmlähmung.
5. Gefässparalyse.

Andererseits fehlt der Nachweis einer akut fieberhaften Erkrankung, wie sie einer Poliomyelitis anterior akuta vorhergeht, und für das Bestehen einer Syringomyelie dürften wohl aus dem klinischen Befund keine überzeugenden Schlüsse gezogen werden; gegen die Ansicht, die totale Querschnittstrennung könne durch eine reine subdurale Blutung verursacht sein, sprachen Erfahrung und physikalische Gesetze.

Uebergehen wir die ersten 3 oben angeführten Kriterien für die Sicherheit unserer Diagnose und vergleichen wir unsere Befunde über die Blasen-Mastdarmstörungen mit denen, die L. R. Müller u. a. bei Erwachsenen erhoben, so erscheint zwar die Anwendung der Feststellungen L. R. Müllers über die automatischen Centren der Blasenentleerung bei einem Säugling beinahe illusorisch, da ja von einer willkürlichen Betätigung der Blasen-Mastdarmfunktionen bei Säuglingen nicht gesprochen werden kann, aber wir können an der Hand unserer Krankengeschichte doch nachweisen, dass wäh-

rend der klinischen Beobachtung in der Art der Blasen-Mastdarmentleerungen eine wesentliche Aenderung eintrat. Aus der Anamnese können wir ersehen, dass die erste Blasenentleerung beim Kinde erst am 3. Tage post partum eintrat. Man könnte diese Tatsache vielleicht schon für eine vorliegende Retentio urinae halten, doch muss man berücksichtigen, dass eine Täuschung der Angehörigen des Kindes vorliegen kann, es wäre ja z. B. möglich, dass das Kind den Urin im Bade entleerte. Andererseits muss man annehmen, dass bei der schweren Asphyxie des Kindes wohl eine sehr schnelle Abnabelung vorgenommen wurde, sodass wohl sehr wenig Reserveblut aus der Placenta zuströmen konnte, also das Kind an einer gewissen Wasserarmut der Gewebe leiden musste, zu deren Behebung grössere Wassermengen aus der Nahrungszufuhr — Muttermilch — verbraucht wurden. Nach der ersten Urinentleerung trat vollkommene Urininkontinenz ein, die, auch klinisch beobachtet, bis zum Beginn des letzten Lebensmonats anhielt. Leider ist aus dieser Zeit nicht genügend sicher festgestellt, ob es sich dabei nicht um ein Abträufeln aus gefüllter Blase, eine Ischuria paradoxa gehandelt hat. Eine hochgradige Dilatation der Blase konnte bei den kleinen Verhältnissen nicht bemerkt werden. Dann änderte sich das Bild und das Kind entleerte jetzt den Urin in Etappen von 1—2½ Stunden, was nicht ganz den normalen Verhältnissen bei Säuglingen entspricht, wie damals der Vergleich mit den anderen Kindern der Säuglingsabteilung zeigte, von denen bei entsprechender Ernährung und gleicher Wartung keines annähernd so oft trocken gelegt werden musste. Es trat also nach einer 5 Monate andauernden Blasenlähmung und Incontinenz eine automatisch wirkende Regelung der Blasenentleerung ein. Eine derartige Besserung könnte beim Kinde möglich sein durch Regeneration im Gebiete des zerstörten Rückenmarks, ist aber in unserem Falle durch den nega-

tiven mikroskopischen Befund auszuschliessen. Es bleibt also als weitere Möglichkeit nur die Annahme, die durch L. R. Müllers Beobachtungen für den Erwachsenen festgestellt ist, dass die automatische Regelung der Blasenentleerung durch extraspinale, sympathische Ganglien veranlasst wurde, wobei allerdings auch in unserem Falle die lange Dauer bis zum Eintritt dieser Regelung bemerkenswert ist. Ferner erscheint es beachtenswert, dass diese sympathische automatische Regelung der Blasenfunktion hinsichtlich des Füllungsgrades bis zur Entleerung nicht ganz den normalen Verhältnissen des gesunden Säuglings gleichkommen konnte.

Dank der sorgfältigen Pflege wurde eine Cystitis mit ihren deletären Folgen vermieden, dagegen konnten die Gefahren, die von Seiten des Magen-Darmtraktus derartigen Patienten drohen, nicht überwunden werden. In den ersten 5 Lebensmonaten manifestierte sich die bestehende Darmlähmung durch andauernde Obstipation, die durch geeignete Massnahmen bekämpft wurde, im letzten Monat jedoch setzte eine heftige Gastroenteritis ein, die eine bis zum Tode anhaltende Incontinentia alvi zur Folge hatte, beides Erscheinungen, die sich ebenfalls mit L. R. Müllers Angaben decken. Dass eine Zerstörung des unteren Sacralmarks stattgefunden haben musste, zeigte das Fehlen des Analreflexes.

Nach diesen Betrachtungen war die Richtigkeit der gestellten Diagnose nicht zu bezweifeln, es erübrigte sich nur noch festzustellen, in welcher Rückenmarkshöhe diese Läsion stattgefunden haben musste. Die Resultate dieser Untersuchungen ergaben sich aus der Segmenttabelle von Bruns, sowie aus der Benützung der Angaben Oppenheims über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks.

In der nachfolgenden Tabelle von Bruns sind die fett gedruckten Muskeln, Reflexe und Hautbezirke als in unserem Falle in ihrer Funktion beeinträchtigt anzusehen, die kleingedruckten sind ausgefallen.

Lokalisation der Funktionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks (nach Bruns).

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation
1.Cervikalis	Obliquus inf. Rect. post. major Rect. post. minor Obliquus sup. Cucullaris **Sternocleidomast.** Sternothyreoid. Thyreohyoid.	Inspiration bei raschem Druck unter dem Rippenbogen	Nacken und Hinterhaupt.
2.Cervikalis	Complexus Cucullaris Cervicalis ascend. Splenius, Longus colli Trachelomast. Rectus ant. major **Sternocleidomast.** Sternothyreoid. Thyreohyoid.	Inspiration bei raschem Druck unter dem Rippenbogen	Nacken und Hinterhaupt.
3.Cervikalis	Complexus Splenius Trachelomastoideus Cervikalisascendens Trapezius Rectus ant. major Longus colli	Inspiration bei raschem Druck unter dem Rippenbogen	Nacken und Hinterhaupt.
4.Cervikalis	Splenius Trachelomastoideus Cervikalisascendens Longus colli Levator skapulae Diaphragma Supra- u. Infraspin. **Deltoideus.** **Biceps u. Coracobrach.** Supinator longus Rhomboidei	Reflexe von den Extensoren des Ober- u. Unterarms	Nacken, obere Schultergegend; Vorderseite des Halses; Rumpf vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina skapulae.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühls-innervation
5.Cervikalis	**Deltoideus** Diaphragma **Biceps u. Coracobrach.** Supinator long. et. brev. **Pectoralis pars clav.** Serratus magn. Rhomboidei **Brachialis int.**	Skapularreflex **5. Cervicalis bis** 1. Dorsalis. **Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln.**	Äussere Seite der Schulter, des Ober- und Unterarms.
6.Cervikalis	**Biceps** **Brachialis int.** **Pectoralis pars clav.** Serratus magn. Triceps Latissimus dorsi Teres major Subskapularis **Pronatoren** Scaleni Extensoren und Flexoren der Hand	Reflexe von den Sehnen der Extensoren d. Ober- und Unterarms Handgelenksehn. 6.—8. Cervikalis	Äussere Seite des Vorderarms. Radialisgebiet der Hand.
7.Cervikalis	Caput long. Tricipitis Extensoren der Hand **Flexoren der Hand** **Pronatoren der Hand** Pectoralis pars costalis Scaleni Subskapularis Latissimus dorsi Teres major Extensoren und Flexoren der Hand	Schlag auf die Vola erzeugt Schliessung der Finger Palmareflex: 7. Cervikalis bis 1. Dorsalis	Radialisgebiet der Hand. Radialisgebiet der Hand.
8.Cervikalis	Extensoren und Flexoren der Finger	Dilatator pupillae	Ulnarseite der Hand, des Unter-

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühls-innervation
8.Cervikalis	Kleine Handmuskeln		und Oberarmes z. T. auch 2. Dorsalis.
1. Dorsalis	Strecker des Daumens Kleine Handmuskeln Daumen- und Kleinfingerballen Scaleni	Dilatator pupillae	Ulnarseite der Hand, des Unter- und Oberarmes z. T. auch 2. Dorsalis.
2.—12. Dorsalis	[Muskeln des Rückens und des Bauches Erectores spinae] Scaleni bis zu 4. Dorsalis	Epigastr. 4.—7. Refl. [Abdomin 7.—11. Refl.]	Haut d. Brust, des Rückens des Bauches u. der oberen Glutäalregion Mamma 4. Wurzel, oberes Epigastr. 6. Wurzel. [Nabel 10. Wurzel.]
1. Lumbalis	[Ileo-Psoas Sartorius Bauchmuskeln	Cremasterreflexe 1.—3. Lumb.	Haut der Schamgegend.
2. Lumbalis	Ileo-Psoas Sartorius Quadriceps femoris	Patellarsehne 2.—4. Lumb.	Äussere Seite der Hüfte.
3. Lumbalis	Quadriceps femoris Einwärtsroller der Schenkel Abduktores femoris		Vorderseite der Hüfte.
4. Lumbalis	Abduktores femoris Abduktores femoris Tibialis antikus Flexoren des Knies	Glutaealreflexe: 4.—5. Lumbalis	Innere vordere Seite der Hüfte u. des Beines bis zum Knöchel.
5. Lumbalis	Auswärtsroller d. Hüfte Strecker der Hüfte (glutaeus maximus) Beuger des Knies Beuger des Fusses, Tibialis ant. Extensoren der Zehen Peronei		Rückseite der Hüfte, des Ober- u. Unterschenkels in ihren äusseren Partien, vorderer äusserer Teil des Unterschenkels u. äusserer Teil des Fussrückens u. der planta pedis.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühls-innervation
1.—2. Sacralis	Extensoren des Fusses (Wade) u. Beuger der Zehen Peronei Kleine Fussmuskeln	Plantarreflexe	Hinterseite des Oberschenkels (Mitte) hintere Seite des Unterschenkels u. innere Seite des Fusses und der Sohle.
3.—5. Sacralis	Muskeln des Perineum	Achillessehne Blasen- und Rectal-centren	Haut über dem Sacrum u. innerste, oberste Partie des Oberschenkels (3, Sacralwurzel). Anus Perineum Genitalien (4. und 5. Sacralwurzel)

Vorliegende Tabelle zeigt graphisch die Beeinträchtigung der motorischen und Reflexbahnen der oberen Extremitäten und wir können aus der in den oberen Extremitäten und im rechten M. sternocleidomastoideus beobachteten spastischen Paraparese schliessen, dass dieser allmählich zurückgehende Zustand der betroffenen Muskulatur notwendigerweise der Ausdruck der Beeinträchtigung des Cervikalmarks oder wenigstens seiner motorischen Elemente sein muss. Da die oberen Cervikalsegmente noch nicht zur Untersuchung kamen, so ist der mikroskopische Nachweis für die Veränderungen in den beiden oberen, rechten Cervikalsegmenten (M. sternocleidomastoideus) zur Zeit nicht zu bringen, wir können also den Beweis für die wenigstens vorhanden gewesenen Veränderungen nur aus dem klinischen Befund und aus der klinischen Erfahrung führen. Anders verhält es sich bei den unteren Cervikalsegmenten, hier liegt uns die Bestätigung der klinischen Beobachtung im Präparate vor. Am makroskopischen Präparate sehen wir äusserlich am herausgenommenen Rückenmark in der Höhe des 4. Brustsegments eine Verdickung der Arachnoidea und eine Verwachsung der Dura mit ihr, die Aussenfläche des

Halsmarkes ist dagegen ohne Veränderungen. Auf dem Querschnitte aus der Höhe des 7. Halssegments aber fällt auf, dass schon in der Höhe der unteren Halssegmente die Hinterstränge grau verfärbt sind. Aus dem mikroskopischen Präparate schliesslich sehen wir folgende Veränderungen: 1. Starke Lymphstauung (perivaskulärer Lymphraum in der Fissura longitudinalis anterior, Dilatation des offenen Centralkanals). 2. Starke venöse Stauung. 3. Thrombose der Arteria spinalis anterior und der Endäste der Arteria spinalis posterior. 4. Periarteriitis der Arterien der Pia. 5. Blutung in der Substanz des linken Vorderhorns. 6. Degeneration einzelner Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkschen Säulen. 7. Degeneration der peripheren Gebiete der Pyramidenbahnen und Hinterstränge. Diese 6 Monate nach dem Trauma gefundenen Erscheinungen erlauben wohl den Rückschluss, dass in der Zeit kurz nach dem Trauma die Stauungen der lymphatischen und venösen Systeme erheblich grössere Ausdehnung gehabt haben müssen und dass der namentlich von der Fissura longitud. ant. ausgeübte Druck auf die motorischen Zellen der Vorderhörner wohl geeignet gewesen sein muss in den abhängigen Muskelgebieten einen Reizzustand hervorzurufen. Ebenso kann man annehmen, dass mit dem Zurückgehen der Stauung in den Lymphbahnen und Venen auch ein Zurückgehen der spastischen Paraparese einhergehen musste. Nehmen wir diese Verhältnisse als nachgewiesen an für das 7. Cervikalsegment, so dürfen wir vielleicht auch den Wahrscheinlichkeitsschluss ziehen, dass die Stauungs- und auch Degenerationserscheinungen sich mit abnehmender Intensität durch das ganze Cervikalmark verbreitet haben dürften. Als eine weitere Folgeerscheinung der Lymphstauung dürfte man die Degeneration einzelner Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkschen Säulen an-

sehen, da es erklärlich erscheinen dürfte, dass der ziemlich erhebliche mechanische Druck der gestauten Lymphmengen auf die Dauer die vitalen Funktionen der Nervenzellen schädigen muss. Die Degeneration in den Hintersträngen deckt sich mit den Beobachtungen von Eichhorst und Naunyn und Ströbe. Die Blutpigmentzellen im linken Vorderhorn können entweder von einer isolierten Blutung im Halsmark stammen oder von einer weitergeleiteten Blutung aus den unteren Markpartien. Nicht auszuschliessen dürfte letzteres sein, da es nicht undenkbar erscheint, dass ein im Lendenmark bestehender Bluterguss durch extrem lang fortgesetzte Schwingungen nach Schultze auf rein mechanischem Wege in höhergelegene Segmente der Wirbelsäule befördert wird. Allerdings ist eine primäre Entstehung als wahrscheinlicher anzunehmen, wie ja auch Hartmann mitteilt, „dass auch in mehr oder minder entfernt davon (Gewalteinwirkung) liegenden Rückenmarksgebieten sich oft noch schwerere Veränderungen, seien es primäre degenerative Prozesse an Mark und Wurzeln, seien es Blutungen oder auch nur Veränderungen im feineren Bau der Ganglienzellen vorfinden". Die von Hartmann angeführten Begründungen dieser Erscheinung namentlich des Halsmarks, sowie seine diesbezüglichen Ausführungen über die Mechanik der menschlichen Wirbelsäule müssen auch in unserem speziellen Falle berücksichtigt werden, zumal da Schultze darauf hinweist, dass die Schwingungen bei schwer asphyktischen Kindern unter Ausserachtlassung der gebotenen Vorsicht vorgenommen wohl im Stande sein können, kleinere Blutungen im Rückenmark zu veranlassen. Ein Zusammentreffen solcher ungünstiger Verhältnisse dürfte in unserem Falle vorliegen. Kann man also für die Veränderungen im Cervikalmark auch nicht das ursächliche Moment mit Gewissheit feststellen, soweit es sich um die kleine Blutung im Vorderhorn und die

degenerativen Erscheinungen in den Ganglienzellen handelt, so kann man doch an der Hand der gefundenen Veränderungen die Erklärung für die beobachtete Paraparese geben.

Gehen wir zur zweiten Gruppe der von uns klinisch beobachteten Erscheinungen über, so sehen wir an Hand der Brunsschen Tabelle, dass die Querschnittsläsion des Rückenmarks in unserem Falle unterhalb der 7. Dorsalwurzel stattgefunden haben muss, da die epigastrischen Reflexe noch vorhanden waren; wieweit in diesem Gebiete — 7. Dorsalsegment bis 3.—5. Sacralsegment — sekundäre Degeneration sich ausbreitet und wo die primäre Läsion stattfand, das konnte aus den klinischen Befunden nicht mit Sicherheit auseinandergehalten werden. Interessant dürfte es nun sein, unseren Fall mit den Beobachtungen Oppenheims zu vergleichen. Er sagt von dem lokaldiagnostischen Wert der degenerativen Abdominalmuskellähmung beim Erwachsenen: „Es würde ja nun immer noch eine weitere Spezifizierung möglich sein, wenn die verschiedenen Bauchmuskeln von verschiedenen Nerven, oder wenn auch nur die verschiedenen Abschnitte eines Muskels, z. B. des Rectus abdominis, von verschiedenen Wurzeln innerviert würden. Ich habe aber — wie oben auseinandergesetzt — weder aus meinen eigenen, noch aus fremden Beobachtungen den Eindruck gewonnen, dass es unter pathologischen Verhältnissen (wenn wir von der Dystrophia muskul. progr. absehen) zu einer segmentären Atrophie kommt und dass aus dieser ein bestimmter Rückschluss auf eine speziell ergriffene Wurzel gemacht werden könnte. Soweit ich sehe, führt die Läsion der unteren Dorsalwurzeln zu einer diffusen Atrophie der Bauchmuskeln und diese gestattet keine detailierte Lokalisation. Allerdings habe ich sie fast ausschliesslich bei den Affektionen des 8.—11. Dorsalsegments zu Stande kommen sehen, und es bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten, festzustellen, ob

auch der Ausfall der 6. und 7. sowie der 12. Dorsalsegmente und 1. Lendensegments schon eine merkliche Paralyse an der Abdominalmuskulatur hervorzubringen vermag.“ Zu diesen Ausführungen Oppenheims haben wir für unseren speziellen Fall anzuführen, dass die klinische Beobachtung unseres Falles die Tatsache ergibt, dass die verschiedenen Abschnitte der Muskuli obliqui abdominis von verschiedenen Wurzeln innerviert werden und dass es nach den vorliegenden Verhältnissen zu einer segmentären Atrophie der schiefen Bauchmuskeln gekommen ist. Ferner ist es in unserem Falle beim Kinde zu keiner diffusen Atrophie der Bauchmuskeln gekommen, obwohl die Degeneration schon makroskopisch bis zum 8. Dorsalsegment nachzuweisen ist, und schliesslich kann man aus unserem Befunde die Ansicht gewinnen, dass der M. rectus abdominis nicht von den nämlichen Wurzeln innerviert wird wie die Mm. obliqui. Vergleicht man den mikroskopischen Befund mit dem klinischen, so findet man im 8. Dorsalsegment eine ausgedehnte Degeneration der Ganglienzellen der grauen Substanz, Degeneration der Wurzelnerven, Degeneration der Bahnen in den Vorder-, Mittel-, und Hintersträngen mit Ausnahme zweier Felder im Bereich der Hinterstränge. Man kann also daraus den Schluss ziehen, dass die oberhalb der Nabellinie gelegenen Muskelpartien der Mm. obliqui von Wurzeln innerviert werden, die oberhalb des 8. Dorsalsegments liegen und kann des Weiteren annehmen, dass der M. rectus abdominis ebenfalls von einer Wurzel oder von mehreren Wurzeln höher als die 8. Dorsalwurzel innerviert wird, doch geschieht dies ohne Verallgemeinerung nur für unseren speziellen Fall; denn Oppenheim hat gelegentlich einer Laminektomie konstatieren

können, dass faradische Reizung der 8. Dorsalwurzel — unmittelbar nach ihrem Austritt aus dem Dorsalsack — lebhafte Kontraktion der gleichseitigen Bauchmuskulatur, insbesondere des Rectus und Obliquus abd. ext. erzeugt. Eine Deutung der uns vorliegenden Tatsachen dürfte demnach auf Schwierigkeiten stossen, da eine Annahme, dass gerade spezielle Rectusfasern von der Degeneration verschont worden wären oder sich regeneriert hätten, während die Obliquusfasern in diese Vorgänge nicht miteingeschlossen worden wären, unwahrscheinlich erscheint. Auch die Segmentierung der Bauchreflexe ergibt in unserem speziellen Fall andere Ergebnisse, als sie von Oppenheim angegeben werden, doch ist zu bemerken, dass Oppenheim hinzufügt, es seien diese Schlüsse noch mit grosser Vorsicht zu ziehen. Oppenheim nimmt an, dass die Läsion der 8. und 9. Dorsalwurzel bezw. ihrer Segmente den supraumbilikalen Bauchreflex aufheben, während die Läsion der 10. und 11.—12. Dorsalis mit Areflexie in der infraumbilikalen Zone einhergehen. In unserem Falle ist trotz der Degeneration des 8. Dorsalsegments der supraumbilikale Bauchreflex erhalten geblieben; wir können also annehmen, dass der supraumbilikale Reflex in ein Wurzelgebiet oberhalb des 8. Dorsalsegments fällt.

Gestützt werden diese Annahmen durch die Beobachtung Ibrahims und Wagners, sowie durch die Mitteilung Strassburgers. Erstere beschreiben einen Fall von Lähmung der queren Bauchmuskulatur bei erhaltener Funktionsfähigkeit der Mm. recti abdominis, wobei als ursächliches Moment eine Spina bifida und Meningomyelocele von der Höhe des 11. Brustwirbels vorlag, während Strassburger bei dem Vergleich seines Falles mit den von Ibrahim und Wagner besprochenen Fällen zum Schlusse die Vermutung ausspricht, dass die senkrechten und queren Bauchmuskeln, jede ent-

sprechend ihrer funktionellen Zusammengehörigkeit, besondere Kerne im Rückenmark besitzen, und weiterhin, dass diese Kerne räumlich soweit von einander entfernt sind, dass eine isolierte Zerstörung möglich ist.

Fassen wir des Weiteren die anatomischen Befunde zusammen, so finden wir im 1. Lumbalsegment offenbar die Stelle, an welcher durch Trauma die primäre Querschnittstrennung verursacht wurde, und zwar sehen wir am mikroskopischen Präparate deutlich, dass die Gewalteinwirkung gegen die rechte Rückenmarkshälfte gerichtet war, da hier die Rückenmarkssubstanz vollkommen zertrümmert ist. Während die Degeneration makroskopisch bis zum 8. Dorsalsegment deutlich erkennbar ist, erstreckt sie sich im mikroskopischen Präparate bis zum 4. Dorsalsegment, ebensoweit ist deutliche Haemosiderinreaktion bemerkbar. Die aufsteigende Degeneration lässt sich in den Hintersträngen — Gollschen und Burdachschen Strang — bis zum 7. Cervikalsegment verfolgen, ebenso in den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Von den absteigenden Bahnen lassen sich die dorsomedialen Bündel bis zum 11. Dorsalsegment verfolgen, die Pyramidenseitenstrangbahnen sind in ihren centralen Teilen noch bis zum 8. Dorsalsegment zu unterscheiden, während die Pyramidenvorderstrangbahnen bereits im 4. Dorsalsegment degeneriert sind. Von dem ersten Lumbalsegment aus nach aufwärts abnehmend sind Reste einer centralen Blutung bis zum 7. Cervikalsegment zu verfolgen, ebenso Stauung in den Lymphbahnen und Venen, sowie starke Verdickung der Gefässwände wohl infolge von Periarteriitis. Spaltbildung ist zu beobachten im 11. Dorsalsegment sowie im 8. und 4. Dorsalsegment, Höhlenbildung im 1. und 2. Lumbalsegment. Die Degeneration der grauen Substanz ist deutlich ausgeprägt vom 8. Dorsalsegment ab, während die Ganglienzellen der grauen Substanz teilweise schon im

4. Dorsalsegment nicht mehr in ihrer Mehrzahl intakt erscheinen.

Gehen wir zum Schlusse noch auf die Frage ein, welcher Art das Trauma in unserem Falle gewesen sein mag, so finden wir aus den makroskopischen Befunden, dass die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Läsion von Knochen und Rückenmark dadurch zu Stande gekommen ist, dass intra partum, vielleicht während des Lösens der Arme, eine kräftige Hebelbewegung des kindlichen Rumpfes gegen die Symphyse der Mutter ausgeführt wurde und auf diese Weise die beiden ersten Lumbalwirbelkörper als Unterstützungspunkt des einen Hebel darstellenden kindlichen Körpers rechtsseitig gestaucht und zusammengeknickt wurden. Bei dieser schnell vor sich gehenden Difformierung der Wirbelsäule muss natürlich die Gewebeverbindung des 1. Lumbal- und 12. Dorsalwirbels rechtsseitig unterbrochen worden sein, wie die unebene Oberfläche des 11. und 12. Dorsalwirbelkörpers deutlich zeigt. Diese einseitig erfolgende Trennung der beiden Wirbelkörper musste bei weiter andauernder Hebelwirkung zu einem Hineindrücken des Wirbelkörpers des 12. Dorsalwirbels in den Wirbelkanal führen, wobei das nach dem Gowersschen Schema hinter dem 12. Dorsalwirbelkörper liegende 1. und 2. Lumbalsegment namentlich an seiner rechten Hälfte bedeutend lädiert werden musste. Das intrauterine Trauma dürfte wohl keine bleibenden Veränderungen am Rückenmark verursacht haben, das Trauma post partum dagegen, die Schultzeschen Schwingungen, kann wohl zur weiteren Ausdehnung der Blutung Anlass gegeben haben, wenn es nicht die Blutungen auf der Rückenmarksoberfläche und auf der Dura bis zum 6. Dorsalsegment und die Veränderungen im Cervikalmark unabhängig von dem anderen Trauma verursacht hat.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinem verehrten ehemaligen Chef Herrn Professor Dr. Jamin für die freundliche Ueberlassung dieses Falles, sowie für die mir bei Anfertigung dieser Dissertation in liebenswürdigster Weise gewährte Unterstützung meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Minor, Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes. Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems von Flatau, Jacobsohn und Minor. 1904. S. 1008.
2. Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Deutsche Chirurgie. Lieferung 40.
3. Bruns, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Zentralbl. f. die Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie. Bd. IV. 1901.
4. L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 14.
5. — Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 19.
6. — Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 21.
7. Fürnrohr, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 24.
8. Oppenheim, Über den abdominalen Symptomenkomplex bei Erkrankungen des unteren Dorsalmarks, seiner Wurzeln und Nerven. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd 24.
9. Handwerk, Zur pathologischen Anatomie der durch Dystokie entstandenen Rückenmarkslaesion. Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für innere Medizin. Bd. 164.
10. Eichhorst und Naunyn, Über Regenerations-Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Archiv für exper. Path. etc. Bd. 2.
11. Ströbe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. Zieglers Beiträge. Bd. 15.
12. Hartmann, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die unkomplizierten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Bd. 19.

13. Schultze, Über Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildung nach Dystokie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 8.
14. Ibrahim und Wagner, Über Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior akuta im Kindesalter. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 29.
15. Strassburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen etc. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 31.

Lebenslauf.

Friedrich Constantin Carl Beck geboren am 25. Oktober 1877 zu St. Petersburg als Sohn des Kaufmanns Konrad Beck und seiner Ehefrau Wilhelmine geb. Goebel. Schulbesuch in Wiesbaden und Nürnberg, Universitätsstudium in Erlangen. Approbation 1906.